Aus der II. Medizinischen Universitätsklinik der Charité, Berlin
Direktor: Professor Dr. G. v. Bergmann

Untersuchung der Kapillardurchlässigkeit bei essentiellem Hypertonus

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Medizinischen
Doktorgrades an der Friedrich-
Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Rudolf Matthäus
aus Alt-Kohlfurt (Kreis Görlitz)

Tag der Promotion: 26. November 1940

Buchdruckerei Hanns Michel, Berlin NW 7, Marienstraße 11

M 307

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

*

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Rühl
Korreferent: Prof. Dr. v. Bergmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Untersuchung der Kapillardurchlässigkeit bei essentiellem Hypertonus.

Die Frage der Ätiologie des essentiellen Hypertonus gewinnt mit dem zunehmenden Auftreten dieser Erkrankung besonders in den Großstädten immer mehr an Bedeutung.

Kreislauf mechanisch sind zu trennen Blutdruckerhöhungen durch Steigerung des Minutenvolumens des Herzens von den eigentlichen Blutdrucksteigerungen durch Erhöhung des arteriellen Widerstandes. Der Ort dieser Widerstandserhöhungen wird im allgemeinen an der terminalen arteriellen Strombahn, d. h. an den Arteriolen, angenommen. Es ist jedoch neuerdings darauf hingewiesen worden, daß auch die mangelnde Weitarbeit der großen Gefäße (Wezler und Böger) (1) zu einer Steigerung des Blutdruckes führt. Nach den Ergebnissen der Diskussion auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin in Wiesbaden 1939 ist das unterscheidende Merkmal zwischen beiden Formen das Verhalten des diastolischen Blutdrucks, der bei den echten peripheren Widerstandserhöhungen an den Arteriolen mit in die Höhe geht (Volhard) (2). Mischformen sind selbstverständlich möglich, ihre genaue Differenzierung verlangt besonders im Rahmen des normalen klinischen Betriebes nicht durchführbare Untersuchungen.

Während die Ursache der mangelnden Weitbarkeit der großen Gefäße durchaus als arteriosklerotische Veränderungen im weiten Sinne aufgefaßt werden darf, ist die letzte Ursache des Widerstandshochdruckes durch Störungen an der terminalen arteriellen Strombahn noch ungeklärt. Sicher ist hier nur, daß grob-anatomische Veränderungen (Arteriosklerose) niemals in solchem Umfange gefunden werden, als daß rein mechanisch ein Blutdruckanstieg erklärt werden könnte (Frey) (3). Insbesondere fehlt die zu fordernde Generalisierung dieser Veränderungen in allen oder doch mindestens der Mehrzahl der verschiedenen Gefäßprovinzen. Auch chemische Veränderungen des Blutes (Cholesterin) können als Ursache ausgeschaltet werden.

Damit bleiben als Möglichkeiten entweder nervösgesteuerte funktionelle Konstriktionen der Arteriolen oder deren hormonale Engerstellung durch gefäßkontrahierende Kreislaufhormone. Als Typen der letzteren kennen wir das Vasopressin des Hypophysenhinterlappens und das Adrenalin. Für beide Hormone wurden ätiologische Beziehungen zum Krankheitsbild des arteriellen Hochdrucks

angenommen, ohne daß jedoch mit Ausnahme von einzelnen Fällen, wie z. B. beim Nebennierenmarktumor, diese Erklärung generell angewandt werden kann (Raab) (4). Damit bleibt als wesentlichste und wahrscheinlichste Ursache die Annahme der primären zentralen Fehlsteuerung, des Kreislaufnervensystems, wobei allerdings Einflüsse von Drüsen mit innerer Sekretion möglich sind. Dabei ist in erster Linie an die engen Wechselwirkungen zwischen Schilddrüse und vegetativen Zentren im Gehirn auf der einen Seite und der Nebenniere auf der anderen (Adrenalinausschwemmung bei zentraler Reizung) zu denken. Letzten Endes wäre auch eine Gefäßkontraktion durch direkte sympathische Reize nichts anderes als eine Adrenalinwirkung; denn wie wir durch Dale (5) u. a. wissen, entsteht beim Sympathikusreiz am Ort des Angriffs Adrenalin, so daß für das sympathische Nervensystem die Bezeichnung adrenergisches System geprägt worden ist.

Im Sinne einer Arbeitshypothese wurden auch anatomische Veränderungen entweder an der Medulla oblongata oder im Bereich der vegetativen Zentren im Hirnstamm als Ursache eines Hypertonus angenommen, wobei dann von der anatomischen Veränderung aus ein Dauerreiz auf die sympathischen Regionen angenommen wurde (Raab) (6). Auch hier fehlen allerdings beweisende Befunde. Trotzdem neigt die Bergmannsche Schule (7) zu der Ansicht, daß es sich beim Hypertonus um eine Folge zentraler Vorgänge handelt. Da wir ferner die essentielle Hypertonie in fast allen Lebensaltern und unter den verschiedensten inneren Bedingungen auftreten sehen, muß angenommen werden, daß sie durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden kann. Wir haben es daher sicher nicht mit einer einzigen, sondern mit einer Gruppe von Erkrankungen zu tun.

Die vorliegende Arbeit stellt den Versuch dar, hier einen bestimmten Bereich abzugrenzen, und zwar durch Untersuchungen auf funktionellem Gebiet. Zunächst war rein theoretisch denkbar, daß fehlende anatomische Befunde im Gehirn des Hypertonikers dadurch zu erklären seien, daß die übliche anatomische Untersuchung zu grob ist, um feinere Veränderungen, besonders an den Kapillaren, zu fassen. Da aber die Beschaffenheit der Kapillaren besonders für die Sauerstoffversorgung des Gehirns von großer Bedeutung ist, was sich aus der außerordentlichen Empfindlichkeit des Gehirns gegen Sauerstoffmangel ergibt, konnte an die Möglichkeit von Kapillarveränderungen als Ursache eines zentralen Hypertonus um so mehr gedacht werden, als Sauerstoffmangel zu einer zentral ausgelösten Blutdrucksteigerung führt. Das geläufigste Beispiel ist hier der Stauungshochdruck bei Kreislaufdekompensation. Die Möglichkeit eines Sauerstoffmangels infolge ödematöser Kapillarveränderungen ist also ohne weiteres gegeben, da diese den Sauerstoff-

durchtritt verhindern, wie u. a. besonders von Rühl (8) gezeigt worden ist.

Der direkte Nachweis solcher Veränderungen ist unter klinischen Bedingungen jedoch nicht möglich. Es liegen aber eine Reihe von Anhaltspunkten dafür vor, daß bei Erkrankungen, die mit solchen Kapillarläsionen einhergehen, nicht nur lokal, sondern generell Störungen der kapillaren Durchlässigkeit gefunden werden können. Das ist zuerst von Eppinger (9) gezeigt worden, dann auch von Dreischer (10) an wichtigen Beispielen bestätigt worden. So fand Dreischer mit der weiter unten beschriebenen Methode nach Landis beim Ulcus im Schub Veränderungen der kapillaren Durchlässigkeit an den Hautkapillaren des Armes, ebenso auch bei chronischer Arthritis und beim Morbus Basedow. Es ist selbstverständlich, daß ein Nachweis derartiger Störungen beim Hypertonus nur bedingt den Schluß auf Kapillarstörungen im Gehirn zuläßt, und daß der letzte Nachweis dem Anatomen überlassen werden müßte, eine Schwierigkeit, die bei klinischen Untersuchungen jedoch immer wieder auftauchen wird. Die Berechtigung derartiger Untersuchungen ist jedoch schon dadurch gegeben, daß ein positives oder negatives Ergebnis wenigstens die Möglichkeit weiterer Untersuchungen anzeigen muß.

Dabei war der Nachweis von allgemeinen kapillaren Durchlässigkeitsstörungen nicht nur für die Frage der zentralen Genese des Hypertonus wichtig, sondern er konnte auch gegebenenfalls zur Erklärung für eine periphere Genese herangezogen werden; denn universelle Kapillarstörungen könnten auch als Folge einer mangelnden Dehnbarkeit großer Gefäße im Sinne der von Wezler und Böge abgegrenzten Hochdruckformen als Ursache von Blutdrucksteigerung bei Jugendlichen aufgefaßt werden.

Wir haben bei unseren eigenen Untersuchungen bewußt das Hauptgewicht auf die Untersuchungen von jugendlichen Hypertonikern mit hyperthyreotischen Zügen gelegt, einmal, weil diese sowieso im Gesamtbild des Hypertonus einen sehr großen Prozentsatz ausmachen, zweitens aber deshalb, weil durch Dreischer bereits hier eine gewise Vorarbeit geleistet worden war. Sie hatte gefunden, daß gerade auch bei Hyperthyreosen und Basedow allgemein die kapillare Permeabilität gestört ist. Zum Vergleich wurde eine Reihe von gewöhnlichen Hypertonikern ohne Basedowzeichen herangezogen. Besonders wurde darauf geachtet, daß keine Zeichen einer kardialen Dekompensation vorhanden waren, da ja hier schon ohnehin (Eppinger) Störungen der Permeabilität vorhanden sind.

Methode.

Wir benutzen die Methode von Landis in etwas abgeänderter Form. Deren Zuverlässigkeit ist inzwischen von Eppinger, Szent-Györgyi (11) u. a. bestätigt worden.

Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß sich im Venenblut des Gesunden nach einer Stauung von 40 mm Hg mit Hilfe der Riva-Rocci-Manschette nach 30 Minuten keine wesentliche Eindickung feststellen läßt, während dieser Druck ausreicht, um bei Kranken, bei denen eine erhöhte Permeabilität der Kapillaren besteht, einen auffallenden Flüssigkeitsaustritt hervorzurufen.

Eppinger untersuchte zunächst im Blut des ungestauten einen, dann im Blut des gestauten anderen:

1. Zahl der Erythrocyten,
2. Zellvolumen mittels der Haematokritmethode,
3. Eiweißgehalt des Plasmas durch Bestimmung des N.

Da es uns nur auf die quantitative, nicht aber auf die qualitative Eindickung des Venenblutes ankam, bestimmten wir nur:

1. H_2O-Gehalt,
2. Zahl der Erythrocyten,
3. Hb-Gehalt.

Wir bedienten uns dabei folgender Versuchsanordnung: Der ungestauten rechten Armvene wurden etwa 5 ccm Blut entnommen, ein gerinnungshemmendes Mittel (Liquoid Hoffmann-La Roche) zugesetzt und Zahl der Erythrocyten, Hb-Gehalt und Gewicht eines mittleren Blutstropfens auf Bang-Papier bestimmt. Darauf wurden die gleichen Untersuchungen am Blut der mit der Riva-Rocci-Manschette 20 Minuten lang bei 40 mm Hg gestauten rechten Armvene gemacht. Die Bang-Papiere wurden bis zur völligen Gewichtskonstanz im Exsiccator bei Unterdruck getrocknet und aus der Differenz ihrer Trockenrückstände die Abnahme des H_2O-Gehaltes in Prozenten errechnet. In gleicher Weise wurden die Zunahme der Erythrocytenzahl und des Hb-Gehalts aus der Differenz der vor und nach der Stauung ermittelten Werte bestimmt. Um die Fehlerbreite auf ein Minimum zu beschränken, wurde die Erythrocytenzählung stets drei- bis viermal sowie die Bestimmung des H_2O-Gehalts im allgemeinen an 4 Bang-Papieren vorgenommen und aus den einzelnen Zahlen der Durchschnittswert errechnet.

Versuchsergebnisse.

I. Versuche an Gesunden.

Um uns von der Brauchbarkeit der Methode auch bei unserer Versuchsanordnung zu überzeugen, untersuchten wir zunächst fünf völlig gesunde Jugendliche mit normalen Blutdruckwerten. Die Ergebnisse veranschaulicht Tabelle I.

Aus ihnen geht hervor, daß tatsächlich entsprechend den Angaben der Literatur (besonders Dreischer) mit der benutzten Methode eine wesentliche Bluteindickung beim Gesunden nicht bewirkt wird. Bemerkt sei noch, daß der in Tabelle I an fünfter Stelle Genannte, zwar beschwerdenfrei war, aber äußerlich leichte Zeichen einer Schilddrüsenüberfunktion (B-Typ!) aufwies.

Nach diesen Ergebnissen zusammen mit denen von Dreischer kann gefolgert werden, daß die Methode als solche brauchbar ist.

Tabelle I.

Name	Alter	Blutdruck	Abnahme dns Wassergehalts in %	Zunahme des Hämoglobins in %	Zunahme der Erythrocyten in %
Ba.	22	120/80	—	0,6	—
Po.	18	120/80	—	—	—
Schu.	19	115/80	—	0,9	1,2
Schmi.	23	120/70	—	—	—
Ko.	23	125/80	2,0	1,9	1,2

II. Befunde bei Patienten mit essentiellem Hypertonismus.

Wir haben hier 20 Patienten bzw. Patientinnen der verschiedensten Alters- und Berufsgruppen untersucht. Wir geben hier schlagwortartig die Krankengeschichten der einzelnen Patienten, die sämtlich aus erbgesunden Familien stammen.

1. Basedow-Typen.

Rose: 46jähr. Angestellter, als Kind Masern und Scharlach-Diphtherie, sonst nie ernstlich krank gewesen. Juni 1935 anfallsweise anginöse Beschwerden, die von verschiedenen Ärzten mit wechselndem Erfolg behandelt wurden. Im März 1939 Einlieferung im akuten Anfall.
Diagnose: Nebennieren-Adenom (?).

Barthol: 23jähr. kaufm. Lehrling, Kinderkrankheiten, mit 6 Jahren Herzbeschwerden, als Kind und später chron. Anginen, mit 14 Jahren Nierenreizung, seit ¾ Jahren heftige spannende Kopfschmerzen und Müdigkeit. Feuchte kalte Hände, feinschlägiger Tremor.
Diagnose: Labiler Hypertonus, Hyperthyreose.

Ullmer: 36jähr. Angestellter, Kinderkrankheiten, mit 16 Jahren nach einer Grippe Lungenentzündung und Kieferhöhlenempyem. In den letzten Jahren sehr oft Anginen und häufig migräneartige Kopfschmerzen mit starker Müdigkeit. Seit einem Jahr Magenschmerzen regelmäßig 2 bis 3 Stunden nach dem Essen. In letzter Zeit Herzklopfen. Ziehende Schmerzen in der Herzgegend. Häufige Schweißausbrüche.
Diagnose: Labiler Hypertonus, Hyperthyreose, Gastritis.

Reepschläger: 26jähr. Gärtner, mit 5 Jahren Rippenfellentzündung, Rippenresektion, mit 10 Jahren Gelbsucht; seit 2 Monaten anhaltend leichte Magenschmerzen ohne Zusammenhang mit dem Essen, Appetitlosigkeit, kein Brechreiz, keine Übelkeit. Gute Fettverträglichkeit, leicht erregbar, Herzklopfen, Schwitzen, Dermographismus, Haarausfall.
Diagnose: Hyperthyreose, Hypertonus, subacide Gastritis.

Lehmann: 30jähr. techn. Zeichner, keine Kinderkrankheiten, wiederholt Muskelrheuma am Hals, häufige Schweißausbrüche, besonders nachts. In den letzten Jahren zunehmende Erregbarkeit und Herzklopfen. Morgens beim Aufstehen Druck im Kopf, Zittern und Unsicherheit in den Gliedern. Glanzauge, starker Tremor, Dermographismus.
Diagnose: Hyperthyreose, Hypertonus.

Ahland: 24jähr. Soldat der Luftwaffe, keine Kinderkrankheiten, immer gesund. Basedow-Typ ohne Beschwerden.
Diagnose: Leichter Hypertonus.

Harpff: 22jähr. Werbeleiter, Sportler, als Kind Masern und Scharlach, seit 3 Jahren öfter Unruhegefühl, Augen- und Lidflattern, feinschlägiger Tremor. Vor einem Jahre wurde ein Hochdruck von 200 mm Hg sowie Herzmuskelschaden (Ekg.) festgestellt. Im Mai 1939 gangränescierende Angina. Während der Behandlung erstmalig Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend. Keine Ödeme, keine Atemnot.
Diagnose: Hyperthyreose, Hypertonus.

Berner: 39jähr. Ehefrau, seit 10 Jahren anfallweise Herzklopfen, Unruhe- und Angstgefühl. Vor 3 Monaten Gallenbeschwerden. Bei der Behandlung wurde erhöhter Blutdruck festgestellt. Starke Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme an der oberen Extremität, feinschlägiger Tremor, psychische Labilität.
Diagnose: Hypertonus, Hyperthyreose, Polyneuritis beider Arme.

Leitner: 37jähr. Witwe, Kinderkrankheiten, in letzter Zeit häufig Kopfschmerzen und Gliederzittern. Pat. regt sich leicht auf.
Diagnose: Hypertonus, alte Lungentbc., Hyperthyreose.

Hoffmann: 57jähr. Gärtnersfrau, sie litt von Jugend auf an Morbus Basedow, 1923 Sturmektomie. Seit Jahren abends dicke Beine, keine Atemnot beim Treppensteigen. Gelegentlich Schwindel, Kopfschmerzen, ein Arzt stellte erhöhten Blutdruck fest. Seit einigen Monaten saures Aufstoßen nach fetten Speisen und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen.
Diagnose: Gering dekompensierter Hypertonus, Cholecystopathie.

2. Hypertoniker ohne Basedowzeichen.

Höhl: 47jähr. Angestellter, keine Kinderkrankheiten, mit 25 und 32 Jahren Gonokokken-Infektionen, die beide Male ohne Komplikationen ausheilten. Bei einer Verschüttung rechtsseitige Schulter-Luxation. Seit 3 Jahren Atemnot beim Treppensteigen, im letzten Jahr zunehmende Mattigkeit und Nachlassen der Arbeitskraft. Anfälle von Atemnot traten auch ohne körperliche Anstrengung auf, dabei wurde Pat. schwarz vor den Augen. Seit 6 Wochen Sehstörungen rechts.
Diagnose: Hypertonus, beginnende vaskuläre Schrumpfniere.

Beilke: 46jähr. Fabrikant, war bis auf eine Nierensteinoperation vor 7 Jahren nie ernstlich krank, vor 5 Jahren litt er wochenlang an migräneartigen Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, er beobachtete ferner Blutspritzer im Nasensekret. Nach Behandlung völlige Besserung. Pat. trieb viel Sport und erst nach einem Betriebsunfall traten die alten Beschwerden in wechselndem Maß wieder auf. Z. Zt. der Untersuchung beschwerdenfrei. Dermographismus.
Diagnose: Hypertonus.

Zech: 15jähr. Landwirtsgehilfe, leidet seit seiner Kindheit an Husten und Erkältungen. Mit 10 Jahren Grippe, mit 12 Jahren Mandelentzündung, ein Vierteljahr später Gelenkrheumatismus, seitdem leidet Pat. an Herzklopfen und Atemnot bei leichten körperlichen Anstrengungen.
Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium.

Prause: 60jähr. Steuerbeamter, als Kind Diphtherie, Scharlach, Typhus. Seit 3—4 Jahren Herzklopfen und Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen. Im letzten Jahre waren die Beine am Abend häufig leicht geschwollen. Kopfschmerzen, Schwindelgefühl beim Bücken und Aufwärtssehen.
Diagnose: Hypertonus.

Breiding: 58jähr. Mann, außer Kinderkrankheiten nie ernstlich krank gewesen. Vor 5—6 Jahren Schwindelanfälle und Nachlassen des Gedächnisses. Damals wurde ein Blutdruck von 230 mm Hg ohne Nierenerkrankung festgestellt. Seit 5 Jahren offenes Bein. Z. Zt. der Untersuchung klagte Pat. besonders über Schwindelanfälle.
Diagnose: Hypertonus.

Noack: 34jähr. Bankangestellter, mit 2 Jahren Augenentzündung, vor 6 Jahren Blasenentzündung, seit mehreren Jahren besonders morgens Kopfschmerzen.
Diagnose: Hypertonus.

Silo: 44jähr. Ehefrau. Außer Erkältungen nie ernstlich krank gewesen. Seit einigen Monaten Kopf- und Kreuzschmerzen, die Pat. auf das Klimakterium zurückführt.
Diagnose: Hypertonus.

Stäge: 63jähr. Witwe, als Kind Masern, mit 28 Jahren Lungenentzündung, zwischen 30 und 40 Jahren mehrfach Husten und Erkältung. In den letzten Jahren Hustenreiz, wechselnd starke Kopfschmerzen und Schwindelgefühl beim Bücken.
Diagnose: Hypertonus.

Jaschinski: 50jähr. Hotelbesitzersfrau, als Kind Masern, Diphtherie, Angina; schon als junges Mädchen Herzbeschwerden, Gefühl des Herzaussetzens, Herzklopfen nach kleinsten Aufregungen. Mit 29 Jahren im Anschluß an Grippe Gelenkschmerzen und Lungenspitzenkatarrh, mit 40 Jahren Menopause. Herzdruck, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Stiche beim Atmen, keine Ödeme.
Diagnose: Hypertonus.

Schuhmann: 41jähr. Witwe, als Kind Masern, mit 18 Jahren Grippe, sonst nie ernstlich krank, seit einigen Monaten heftige migräneartige

Kopfschmerzen mit Schwarzwerden vor den Augen und Schwindelanfällen. Periode regelmäßig.
Diagnose: Hypertonus.

Die Ergebnisse unserer Befunde sind in Tabelle II dargestellt.

Tabelle II.

Name	Alter	Blutdruck	Geschlecht	Abnahme des Wassergehalts in %	Zunahme der Erythrocyten in %	Zunahme des Hämoglobins in %
Gruppe I:						
Rose	46	155/90	männl.	2,10	3,68	2,90
Barthol	23	150/120	„	3,10	1,38	2,40
Ullmer	36	155/75	„	1,46	1,56	1,70
Reepschläger	26	140/95	„	2,68	2,38	2,40
Lehmann	30	150/95	„	2,96	2,24	3,60
Ahland	24	130/80	„	2,67	3,70	2,40
Harpff	21	160/80	„	3,25	3,51	2,50
Berner	36	180/100	weibl.	0,77	2,80	1,10
Leitner	37	240/160	„	5,76	3,72	4,00
Hoffmann	42	170/100	„	2,93	3,80	4,00
Gruppe II:						
Höhl	47	230/160	männl.	0,62	1,90	1,20
Beilke	44	180/90	„	1,59	—	—
Zech	15	120/70	„	0,84	1,20	1,20
Prause	60	230/120	„	0,89	—	—
Breiding	58	225/115	„	—	1,03	—
Noack	34	220/130	„	0,62	—	—
Silo	44	200/130	weibl.	—	1,60	—
Stäge	63	180/70	„	1,34	2,50	1,70
Jaschinski	50	190/70	„	1,80	—	—
Schuhmann	41	215/95	„	0,74	1,02	—

Es ist hier zunächst hervorzuheben, daß die Zahlen für H_2O-Gehalt, Erythrocyten und Hb in den selbstverständlichen Schwankungen der Methodik weitgehend parallel verlaufen und in Gruppe I weit über das Ergebnis der eigenen Vergleichsuntersuchungen sowie der früheren von Dreischer hinausgeht. Als wichtigste Feststellung glauben wir aus der Tabelle entnehmen zu können, daß tatsächlich bei Hypertonikern, die die Zeichen eines Basedowtyps bieten, auch wenn keineswegs generell Grundumsatzsteigerungen vorhanden sind oder klinisch das Bild der ausgesprochenen Hyperthyreose oder des Morbus Basedow besteht, eine gesteigerte Durchlässigkeit der Kapillaren am Arm nachgewiesen werden kann, die sich in der Bluteindickung nach Stauung bemerkbar macht und nur als Ausdruck einer generalisierten Steigerung der Kapillarpermeabilität angesehen werden kann. Demgegenüber zeigen die Vergleichshypertoniker entweder keine oder wesentlich geringere Aus-

schläge, völlig unabhängig vom Alter und der Schwere der Erkrankung. Selbst ein Fall von beginnender renaler Insuffizienz zeigte in dieser Gruppe keinen Kapillarschaden.

Wenn wir nun diese Befunde in Beziehung setzen zu unseren eingangs aufgeführten Überlegungen, so wäre zunächst als negatives Ergebnis festzustellen, daß beim Krankheitsbild des arteriellen Hochdrucks ein universeller Kapillarschaden, von dem aus man auf gleichartige Störungen im Gehirn schließen kann, nicht vorliegt. Diese Möglichkeit besteht nur für eine bestimmte Gruppe, nämlich für die Hypertoniker mit hyperthyreotischen Zügen. Der Unterschied ist hier so auffällig, daß hiermit vielleicht ein klinisches Unterscheidungsmerkmal verschiedener Hypertonustypen gegeben ist. Die Frage eines kausalen Zusammenhanges zwischen Hypertonus und gesteigerter Kapillardurchlässigkeit muß offen bleiben, wobei auch zu berücksichtigen ist, daß sich bei einer Reihe von Erkrankungen, die mit gleichartigen Kapillarstörungen einhergehen, Blutdrucksteigerungen nicht nachweisen lassen.

Zusammenfassung.

1. An einer größeren Reihe von Hypertonikern mit und ohne hyperthyreotische Zeichen wurden Prüfungen der Kapillarpermeabilität mit der Methode nach Landis durchgeführt, ebenso wurde eine Vergleichsgruppe von Gesunden untersucht.

2. Bei den Gesunden wurden keine Veränderungen der Kapillardurchlässigkeit gefunden, keine oder nur geringe bei den essentiellen Hypertonikern ohne hyperthyreotische Zeichen, während bei den Schilddrüsentypen mit Blutdruckerhöhung durchweg eine gesteigerte Kapillarpermeabilität gefunden werden konnte.

3. Es scheint hier die Möglichkeit der Abtrennung bestimmter Hypertonusformen gegeben. Ein endgültiger Schluß im Sinne hypothetisch vermuteter Kapillarläsionen im Gehirn als Ursache mancher Hypertonusformen ist allerdings noch nicht möglich.

Herrn Prof. Dr. Rühl danke ich für die Überlassung des Themas und für die Anleitung bei der Durchführung der Arbeit.

Schrifttum.

1. Wezler und Böger: Klin. Wschr., 18. Jahrg., Nr. 12.
2. Volhard: Klin. Wschr., 18. Jahrg., Nr. 19.
3. Frey: Klin. Wschr., 18. Jahrg., Nr. 18.
4. Raab: Klin. Wschr., 18. Jahrg., Nr. 17.
5. Dale: Klin. Wschr., 18. Jahrg., Nr. 45.
6. Raab: Wiener Klin. Wschr. 1932, 37/38.
7. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, Springer, Berlin 1932, S. 352.
8. Rühl: Habil.-Schrift, Köln 1931.
9. Eppinger: Die seröse Entzündung, eine Permeabilitätspathologie, Springer, Wien 1935.
10. Dreischer: Inaug.-Dissert., Berlin 1936.
11. Szent-Györgyi: Dtsch. Med. Wschr., 62. Jahrg., Nr. 33.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1916 wurde ich in Alt-Kohlfurt, Kreis Görlitz, geboren. Ostern 1935 legte ich die Reifeprüfung an der Staatlichen Deutschen Oberschule zu Reichenbach (O.-L.) ab.

Ich studierte an den Universitäten Freiburg i. Br., Bonn, Innsbruck und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im Frühjahr 1938 in Freiburg i. Br.

Zur Zeit befinde ich mich im medizinischen Staatsexamen an der Universität Berlin.